

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Henry GUILLAUME

né le 8 août 1908 à Bar-le-Duc (Meuse)

*Réactions gastro-duodénales
dans l'appendicite chronique
et la dysergie iléo-cœcale*

Président : M. CUNÉO, Professeur.

JACQUES HAUMONT

48, rue Boissonade

PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Henry GUILLAUME

né le 8 août 1908 à Bar-le-Duc (Meuse)

*Réactions gastro-duodénales
dans l'appendicite chronique
et la dysergie iléo-cæcale*

Président : M. CUNÉO, Professeur.

JACQUES HAUMONT

48, rue Boissonade

PARIS

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ...	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUDRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance Médico-sociale	HAZARD
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.	MM.
ALAJOUANINE .	BASSET
AUBERTIN	BROCQ
BRULE	CADENAT Clinique chirurgicale.
CHABROL	GATELLIER ...
DONZELOT Clinique médicale.	MOURE
DUVOIR	QUENU
LIAN	VELTER
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT	
SEZARY	

MM.
ECALLE Clinique obstétricale.
METZGER

V. — CHARGES DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEROUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune apurobation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
Commandeur de la Légion d'honneur.

*Qui a bien voulu nous faire
le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
En témoignage de notre pro-
fonde reconnaissance.*

A MON MAÎTRE LE PROFESSEUR G. LARDENNOIS

Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

Commandeur de la Légion d'honneur.

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse. Nous lui expri-
mons ici nos remerciements
pour la bienveillance qu'il
nous a toujours témoignée,
et notre reconnaissance pour
l'aide qu'il nous a apportée
dans la mise au point de
notre travail.*

A MON MAÎTRE LE DOCTEUR L. ALQUIER

Ancien chef de laboratoire
à la clinique neurologique de la Salpêtrière.

En témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude pour l'enseignement qu'il nous a donné.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE
Médecin de l'hôpital Cochin. (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELBET
Chirurgien honoraire.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATTERY
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT D'HYGIENE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté.

Directeur de l'Institut d'Hygiène.

inspecteur général des Services techniques d'hygiène
à la Préfecture de Police.

Membre de l'Académie de Médecine.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOANNON

Agrégé d'hygiène.

MONSIEUR LE DOCTEUR NAVARRE

Professeur à l'Ecole de Médecine de Caen.

Sous-directeur de l'Institut d'Hygiène.

MONSIEUR LE DOCTEUR CLERC

Conseiller technique sanitaire

du Ministère de la Marine marchande.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Il y a longtemps que sont connues les réactions possibles d'un segment digestif sur un autre, et, en particulier, les réactions fonctionnelles de l'estomac en présence d'un trouble iléo-cœcal, soit appendicite, soit gêne fonctionnelle du fait d'adhérences post-opératoires.

Certains auteurs, comme WAHLTER en France, MONIHAN en Angleterre ont, plusieurs fois, exposé leur conviction de l'enchaînement des troubles gastriques appendiculaires jusqu'à l'ulcus compris.

Cependant, ces notions fondamentales semblent rester dans le domaine de la pathogénie pure, et il nous est donné de voir traiter les manifestations gastriques sans qu'on se soit demandé si des troubles iléo-cœcaux n'en seraient pas la cause.

Combien de fois ne voyons-nous pas encore des examens radiologiques pour dyspepsie gastrique, négliger complètement le transit grêle et iléo-cœcal ?

D'où tant d'erreurs de traitement et, plus particulièrement, tant de gastro-entérostomies inutiles, sinon nuisibles.

Ayant eu l'occasion, dans le service de notre maître M. LARDENNOIS, de voir discerner avec soin des cas de ce genre, il nous a paru que nous pourrions faire œuvre utile en insistant, à notre tour, sur la fréquence des troubles gastriques au cours des affections qui viennent gêner le transit iléo-cœcal, ou qui, simplement, créent une réflexivité anormale de l'intestin.

*
**

Si nous considérons les travaux les plus récents, nous retenons que, en 1922, KELLOG et TAYLOR attirent l'attention sur la coexistence fréquente de l'appendicite et des périoduodénites.

A la même époque, ENRIQUEZ, Gaston DURAND et KELLER y voient mieux qu'une coexistence une *interdépendance*.

Dans sa thèse en 1923 P. FLANDIN reprend cette question et entrevoit le rôle direct que peut avoir l'épiploïte chronique dans l'étiologie de l'ulcère de l'estomac et du duodénum ainsi que dans certaines cholécystites.

En 1925, Basset étudie et précise l'origine appendiculaire des péritonites inflammatoires. Il relève, à ce propos, des observations très probantes de G. LARDENNOIS, de TAYLOR, SLOAN et HERTZ.

DELBET et de VADDER, dans une étude sur la stase

duodénale, parue en 1928, ont montré qu'une véritable pince lymphatique double, au niveau de la troisième portion du duodénum, la pince artérielle.

En 1933, OKINCZYK (*Bull. de la Soc. de Chir.*) reprend à son tour la question.

FLANDIN en 1936, puis BRODIN et Mme TEDESCO, présentent, sur ce sujet, des communications fort intéressantes, dans « Bulletin et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux », ainsi qu'au Congrès annuel des radiologistes de Bruxelles, en 1938.

L'étiologie appendiculaire de différents troubles duodénaux et gastriques, est alors nettement établie.

G. LARDENNOIS, enfin, au cours de ces dernières années, a mis la question au point, en distinguant de l'appendicite chronique, un ensemble de troubles fonctionnels prolongés, dus à une difficulté du transit au niveau des vingt derniers centimètres de l'iléon. Ce sont ces phénomènes pour lesquels il a proposé le terme de « dysergie iléo-cœcale ».

CHAPITRE PREMIER

COMMENT EXPLIQUER LES MANIFESTATIONS GASTRO-DUODENALES DES LÉSIONS ILEO-CŒCALES

PATHOGÉNIE. — Les troubles gastro-duodénaux, en relation avec l'appendicite ou les séquelles d'appendicite, ne sont pas toujours comparables. Nous verrons dans nos observations que, dans un certain nombre de cas, le trouble fonctionnel gastrique paraît peu compliqué de lésions organiques.

Il est permis de considérer qu'il s'agit là d'un *réflexe* partant de la terminaison de l'iléon et venant créer une réaction gastrique, parfois très marquée.

Tel est le cas de cette enfant de cinq ans dont nous relatons l'histoire, et qui était atteinte de vomissements constants, très fatigants, sans qu'aucune lésion gastrique n'ait pu être mise en évidence par toute une série

d'examens radiologiques ; cette enfant, reconnue, après une longue période d'examens, comme ayant un angle iléo-cœcal sensible, guérit immédiatement après ablation de l'appendice. (Observation n° 1 : Annie S.)

Prenons un autre cas : une jeune fille de 21 ans, dont nous relatons également l'observation, et qui était atteinte d'intolérance gastrique extrême avec vomissements qui l'épuisaient ; Elle n'a jamais plus vomi après qu'on lui eut supprimé des adhérences du cœcum à la paroi, à la suite d'une appendicectomie ancienne. (Observation n° 2 : Mlle Ch.)

Il est parfois possible de prendre sur le vif cette réaction que nous appellerons iléo-cœco-gastrique. La palpation appuyée du segment iléo-cœcal provoque, sous les yeux du radiologue qui l'examine, un spasme pylorique et une agitation désordonnée de l'estomac.

D'une autre nature semblent être les troubles dus à une périoduodénite ou une périgastrite, causée par la *propagation à distance* d'une infection appendiculaire ou d'une inflammation iléo-cœcale. Ce sont les cas qui ont été spécialement examinés par M. BASSET, et dont nous citons plusieurs exemples.

Il va sans dire que leur traitement est plus complexe, car nous verrons que, l'appendicite enlevé, l'angle iléo-cœcal dégagé, la périoduodénite ou la périviscérite peut continuer à évoluer pour son propre compte, et peut nécessiter un traitement particulier.

*
**

Nous allons étudier en détail, successivement :

- 1° le rôle joué par les réactions nerveuses réflexes ;
- 2° celui, également très important, joué par l'infection.

1. — Importance des réactions nerveuses réflexes

Le duodénum, comme l'estomac, est sous la dépendance d'un système neurologique formé par le pneumogastrique, le splanchnique, le plexus cœliaque. Il y a une corrélation étroite entre les nerfs duodénaux et ceux des autres segments de l'abdomen.

TERRIS a montré que, le pneumogastrique innervant tout le tractus intestinal, une excitation en un point quelconque de ce tractus, détermine un spasme dans la région située au-dessus de lui. Voilà qui expliquerait la production de spasme à distance par voie réflexe.

Au point de vue radiologique, ces faits ont été mis récemment en évidence par ETIENNE PIOT, ainsi que nous le verrons plus loin.

II. — Rôle primordial de l'infection

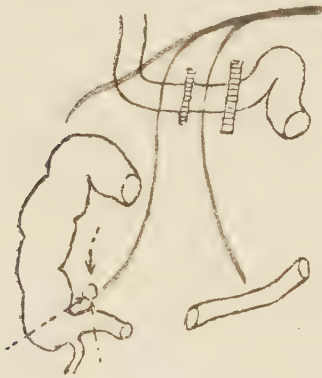
Son importance est généralement admise actuellement.

Depuis le carrefour inférieur, l'infection se propage jusqu'au duodénum suivant deux modalités essentielles :

a) *Par extension directe* : adhérences péricœcales et péricoliques avec épiploïte, et enfin périoduodénite.

b) *Par voie lymphatique* : c'est de beaucoup la plus fréquente. De nombreux auteurs ont étudié cette voie de propagation (DESCAMP et TURNESCO : DAN BERCEANU ; BRAITWAITE.)

DE WADDER a repris cette question dans ses travaux sur la stase duodénale chronique.



Cet auteur montre qu'il existe deux courants :

1° *un tronc iléal* formé de lymphatiques venant du jéjunum et accompagnant la veine mésentérique supérieure.

2° *un tronc colique droit*, formé par quatre groupes de collecteurs :

Trois ascendants : appendice, cœcum, fin de l'iléon.

Un descendant, suivant le colon droit.

Ces collecteurs accompagnent les vaisseaux iléo-cœco-appendiculo-coliques.

A l'angle iléo-cœcal se forme, par la réunion de ces quatre courants, un confluent ganglionnaire qui donne naissance au *gros tronc colique droit*. Celui-ci, en haut et à gauche, se place sur la face droite de la veine mésentérique supérieure et surcroise D³.

Au moment où il aborde la face antérieure du crochet pancréatique, il reçoit les collecteurs de l'angle colique droit et de la moitié droite du colon transverse.

Le tronc des lymphatiques iléo-cœco-appendiculaires, et ceux du colon droit, se dirigent en haut et en dedans, surcroisent la veine mésentérique supérieure, et se joignent aux autres troncs entéritiques des lymphatiques du grêle.

Le gros tronc collecteur qui en résulte s'insinue entre la veine mésentérique supérieure et l'artère, puis gagne la citerne de PECQUET.

Par quel processus...

...l'adénopathie mésentérique périoduodénale peut-elle déterminer des troubles de l'évacuation duodénale, au cours des lésions iléo-cœcales ?

A. — Par périoduodénite simple

C'est la lésion la plus souvent décrite.

La présence d'adhérences, de brides plus ou moins épaisses ou étendues, déformant les parois, tiraillant le duodénum, retrécissant son calibre, entraînent des troubles certains du transit duodénal. Les déformations et immobilisations en position vicieuse, radiologiquement constatées, n'ont souvent pas d'autres causes.

L'intervention confirme cet état de choses : On découvre de la cellulite localisée autour d'un segment duodénal, ou généralisé au cadre, de la mésentérite voisine, de l'adénopathie.

Ces adhérences sont le fait de lésions anciennes. Elles peuvent ne plus dépendre, au moins directement, de la lésion initiale, appendiculaire, iléo-cœcale, ou intestinale. Cette lésion initiale peut même sembler très minime, ou même avoir complètement disparu. On voit alors la périoduodénite constituer une *affection d'apparence autonome*, évoluant pour son propre compte.

Dès lors, on conçoit que le traitement du foyer

initial ne suffise plus pour guérir ces manifestations duodénales cliniques et radiologiques. Elles constituent l'essentiel du tableau clinique : On doit alors dans certains cas, discuter une intervention sur les adhérences périoduodénales.

B. — Par sténose chronique, due à la périoduodénite

La périoduodénite peut déterminer des sténoses chroniques du duodénum, siégeant en un point quelconque, mais, le plus souvent, sous vatiériennes. Celles-ci ont seules, d'ailleurs, une individualité clinique et radiologique.

Pour de WALDER et de BEULE, il s'agit d'une véritable *bride lymphatique*. L'infection, dit-il, partie de l'appendice et du colon droit, progresse grâce aux vaisseaux lymphatiques ; elle arrive soit d'emblée au duodénum, soit, par étapes successives, après avoir franchi les relais ganglionnaires. Elle provoque une lymphangite mésentérique avec adénite et périadénite ; à la longue, sous l'influence de poussées répétées, elle transforme le pédicule mésentérique en une corde adhérente au duodénum, corde dont il est impossible de dissocier les éléments, et sous laquelle le doigt peut à peine s'engager.

Et de WADDER, après avoir montré comment ce tronc lymphatique draine l'appendice et le colon droit, puis passe devant D³ qu'il comprime, en fait la branche antérieure d'une pince lymphatique enserrant le duodénum ;

la branche postérieure étant constituée par le tronc collecteur droit des organes génitaux, passant au bord droit du pédicule mésentérique, derrière D³.

L'auteur oppose ainsi l'étranglement du troisième duodénum par une pince lymphatique, à la pince artérielle fréquemment incriminée dans l'étiologie des sténoses duodénales.

C. — Par spasme, dû à la toxi-infection

Nous venons de voir que, au cours des interventions, il était fréquent qu'un obstacle au niveau du duodénum, une bride par exemple, soit découvert et levé.

Mais, par contre, il n'est pas rare non plus, qu'aucun obstacle important ne soit découvert à ce niveau. WEELON note même que sur 77 malades opérés, avec le diagnostic radiologique de sténose, 16 d'entre eux ne présentaient aucune lésion notable péri-duodénale, au cours de l'intervention. Le diagnostic radiologique était cependant nettement posé : dilatation duodénale très prononcée, retard prolongé de l'évacuation, spasme très violent, alternant parfois avec une atonie des parois.

INTERPRÉTATION. — Il faut alors admettre l'existence de *spasmes duodénaux* ; c'est du moins ce qu'estime GIRAUD dans sa thèse, à qui nous empruntons ces données. Ces spasmes seraient liés à une forme atténuée de péri-duodénite d'origine iléo-appendiculo-cœcale.

P. DUVAL, à la Société de Chirurgie, a signalé l'exis-

tence de compressions ganglionnaires passagères du 3^e duodénum, au cours de l'appendicite. A cette occasion, MM. LARDENNOIS et OKINCZYK ont insisté sur la fréquence de cette pathogénie en se basant sur leurs constatations opératoires.

Pour de BEULE, cette adénopathie inflammatoire détermine une irritation des parois duodénales, grâce à une imprégnation de toxine amenée à leur voisinage par voie lymphatique.

Ainsi, un *processus toxique d'irritation*, entretenu par l'infection à distance, s'ajoute à une compression mécanique trop légère pour provoquer un retard appréciable à l'évacuation

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

DES REACTIONS GASTRO-DUODENALES

Les réactions gastro-duodénales se manifestent, cliniquement, par des symptômes aussi nombreux que variés. Elles traduisent le retentissement de l'appendicite chronique et de la dysergie iléale sur tous les segments du tube digestif ; ceux-ci, à leur tour, réagissent sur les différents organes de l'économie, alors que les signes révélateurs d'appendicite restent souvent fort effacés.

Nous avons donc à observer des troubles gastriques, duodénaux et intestinaux.

A. — Signes subjectifs

1° DOULEUR. — L'élément douleur revêtira les formes les plus diverses. On notera surtout des douleurs à type de *solarite* ou de *périviscérite* :

La douleur variable de la solarite a été fort bien décrite par MM. L. ALQUIER et R. HUMBERT dans la « Revue de Neurologie » du 4 novembre 1920. Elle mérite, disent les auteurs, le nom de *dyspepsie capricieuse*. Le terme de dyspepsie capricieuse souligne et résume les faits cliniques essentiels : l'imprévu et la variabilité des symptômes qui, sans prodrome et sans transition, sautent brusquement d'un extrême à l'autre de la pathologie digestive. Un jour le malade accuse tous les signes d'une crise aiguë d'hyperexcitation gastrique : fringale avec brûlure et même la douleur en broche, crampes, le tout survenant à jeun, ou bien tardivement après les repas. Ces troubles sont, comme chez l'hyperchlorhydrique, calmés par l'ingestion d'aliment, d'où une véritable boulimie, parfaitement tolérée. Puis, brusquement, sans cause appréciable, c'est l'opposé, le malade se met à table de bon appétit, mais dès la première bouchée, l'estomac refuse. Les digestions deviennent interminables avec flatulence, fermentation, clapotage.

2° NAUSÉES. — Elles sont permanentes ou intermittentes. Elles apparaissent le matin au réveil ; ou, après les repas ; ou encore, surviennent au cours d'une crise

douloureuse ; ou bien encore, elles ne seront provoquées que par la pression de la fosse iliaque droite.

3° VOMISSEMENTS. — Ils peuvent être fréquents et plus ou moins teintés de bile. Parfois, à eux seuls, ils constituent tout le tableau clinique.

4° TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL. — Ils sont très variables : asthénie, céphalée, amaigrissement, vertiges.

5° SIGNES INTESTINAUX. — Ceux-ci orienteront davantage le diagnostic :

Constipation alternant avec des débâcles diarrhéiques ;

Constipation opiniâtre, évoluant par crises ;

Crises de diarrhée, à type de diarrhée post-prandiale tardive.

6° ELÉMENT APPENDICULAIRE. — Il devra être recherché, étant parfois, plus ou moins caractérisé.

a) Tantôt, crise aiguë dans les antécédents ;

b) Ou, épisodes subaigus, apparaissant en même temps, ou alternant avec les troubles gastriques ;

c) Ou encore, troubles intestinaux banaux : entérocolite, indigestion ;

d) Enfin, parfois, néant ; on peut alors croire qu'il ne s'agit que d'une affection purement gastrique ou duodénale.

B. — Signes objectifs

L'étude des symptômes objectifs, fournis par l'examen clinique, viendra confirmer le retentissement gastro-duodénal de l'appendicite, qu'avaient pu faire prévoir les signes fonctionnels subjectifs.

On notera tout d'abord un *enraidissement*, prenant l'aspect de placards de nodosités qui caractérisent la *cellulite*, et on constatera que chaque paroxysme irritatif y ajoute un spasme rétractif parfois d'une extrême violence.

La réflexothérapie de détente, telle que nous l'avons apprise de notre maître M. L. ALQUIER, assouplit spasme et enraidissements, fait fondre œdèmes et gonflements congestifs, et rétablit l'équilibre de la vaso-motricité.

L'examen des viscères abdominaux devient alors plus facile, plus complet, et on remarque que la plupart des signes objectifs disparaissent, en même temps que s'apaisent les douleurs et les manifestations diverses de l'irritation nerveuse.

Ceci permet de conclure que l'irritation neuro-végétative est un des facteurs principaux des troubles gastro-duodénaux, et que ceux-ci sont dus, soit à l'irritation d'une bride au coudure réflexogène iléo-cœcale, soit à l'adénolymphangite qui, partant de la fosse iliaque droite, remonte le long des vaisseaux prévertébraux jus-

qu'au ganglion lymphatique du hile du foie dépassant souvent les limites normales.

Foie et intestin participent parfois à cet état désordonné ; on note alors des alternatives brusques de spasme intestinal avec crampes, ou d'atonie avec distension gazeuse.

Après ces constatations, l'élément essentiel, qu'on s'efforcera de mettre en évidence, sera l'existence d'un *point douloureux à la pression de la zone de Mac Burney*. A ce propos, le diagnostic se posera avec une douleur annexielle chez la femme, et, surtout, avec une inflammation du colon droit ; pratiquement, on s'attachera à la persistance d'un point douloureux localisé, malgré le traitement de la colite.

De plus, l'examen clinique montre l'association à ce point douloureux abdominal de signes objectifs gastro-duodénaux. Ce sont :

a) Une douleur à la palpation de l'épigastre, *point coélique*, parfois très vif, mais sans aucun caractère diagnostique ;

b) *Un point para-ombilical droit*, de LENOIR et BRODIN, situé à trois travers de doigt de l'ombilic, au bord externe du grand droit. Ce point douloureux est la signature d'une souffrance pyloro-duodénale, commune d'ailleurs à toutes les affections du carrefour.

Il sera un excellent élément de diagnostic s'il est associé à un point appendiculaire, lequel, il faut noter,

peut être moins marqué que lui. Parfois, cependant, on observera qu'il constitue le seul signe objectif.

Autre signe, on pourra noter un enraidissement plus ou moins marqué de la paroi, aux intersections tendineuses des grands droits, ou, plus profondément, au niveau des organes eux-mêmes.

Manifestations conjonctivo-lymphatiques

Sur des malades traités par notre maître L. ALQUIER à la Salpêtrière, j'ai pu constater, avec lui, que les manifestations gastro-duodénales, dont il est ici question, s'accompagnent fréquemment, pour ne pas dire habituellement, des signes objectifs de la *cellulite*.

Les troubles vasomoteurs, parfois très marqués comme dans la première des observations que nous relatons plus loin, sont parfois assez discrets, ainsi qu'il apparaît dans les deux suivantes.

L'inondation séreuse du tissu conjonctif se traduit par des *bouffissures* et des *épaississements* que l'examen situe, soit dans la paroi, soit en profondeur, autour des viscères. L'étage abdominal supérieur apparaît alors uniformément distendu par un œdème souvent collé à la face inférieure du foie, si bien qu'il apparaît que celle-ci semble se prolonger en profondeur, et descendre, en diminuant graduellement de volume, parfois jusqu'à la région ombilicale ; ou encore, l'un ou l'autre segment du tube digestif apparaît augmenté de volume, ou épaissi

par l'œdème congestif qui lui forme un véritable fourreau.

*
**

PHYSIOTHÉRAPIE RÉFLEXOGÈNE. — La physiothérapie réflexogène de M. L. ALQUIER met en action la rétractilité qui existe en tous les points occupés par le tissu conjonctif et qui présente tous les caractères d'un réflexe vagosympathique, distinct de la vasomotricité. La rétraction et le relâchement de l'éponge conjonctive régissent la diffusion et la migration de la lymphe qui l'imbibe et remplit ses interstices, de la même façon que la vasomotricité régit la circulation sanguine périphérique. Le *relâchement tissulaire* permet les œdèmes et les infiltrats ; la *rétraction* indure et enraidit, morcelant le contenu des parties œdématiées, en masses dites cellulitiques ; celles-ci sont mécaniquement gênantes et irritantes pour tout élément nerveux englobé dans la cellulite.

On peut produire une vasodilatation locale à l'aide de pressions perpendiculaires à l'axe d'une artère, ou par son étirement dirigé dans le sens du courant artériel. Toute la région irriguée par l'artère ainsi excitée se congestionne et devient souvent pulsatile. Au contraire, les étirements faits à contre-courant artériel provoquent vaso-constrictions et ischémies locales.

Il sera donc possible, à volonté, de provoquer l'irritation, ou bien de ramener le calme par la détente des spasmes cellulitiques. Cette détente peut s'obtenir par

traitement direct de la région irritée, mais, ce qui est beaucoup plus important, la réflexothérapie de la cellulite nous permet de rechercher les points réflexogènes qui, d'un bout à l'autre de l'abdomen, ou même de régions plus éloignées, déclanchent ou apaisent l'irritation gastro-duodénale.

*
**

Une remarque s'impose.

Les troubles gastroduodénaux dont la cause se localise souvent dans la fosse iliaque droite, peuvent également, être provoqués par maint autre localisation de l'irritation réflexogène. C'est ainsi qu'on les retrouve, avec les mêmes caractères, *dans toutes les affections pelviennes*, aussi bien dans celles de la fosse iliaque gauche que dans les troubles de la région iléo-cœcale.

Les quelques observations suivantes, montrent les cas les plus fréquents :

M. J., — Actuellement âgé de 50 ans. A subi à l'âge de 10 ans, une première opération, pour abcès dans la région appendiculaire, mais sans ablation de l'appendice. Dix années plus tard, nouvelle intervention : cette fois l'appendicectomie est pratiquée.

Quelques années après, se manifeste dans la région épigastrique une sensation de barre, de pesanteur ; cette sensation va rapidement s'exagérer et devenir nettement

douloureuse et permanente. Les fonctions gastriques restent néanmoins peu troublées.

En 1933, le diagnostic de *cellulite* est porté par M. CHEVALIER et le malade subit, à l'hôpital Cochin, un traitement par les ondes courtes ; aucune amélioration ne s'ensuit.

En 1938, il est envoyé à la Salpêtrière, dans le service de M. ALQUIER. A son arrivée, on constate une zone de congestion diffuse suivant le trajet de l'aorte abdominale et des vaisseaux iliaques. Les tissus sont empesés, chauds, gonflés, aisément irritables ; le moindre attouchement y provoque une véritable bouffée de chaleur locale avec pulsatilité artérielle étendue à toute la zone congestive. Ces troubles ont été calmés dès la seconde séance de réflexothérapie associée aux ondes courtes mises *en accord* avec les réactions du malade.

Par contre, une plaque indurée de la région gastroduodénale résiste davantage au traitement ; elle demande plusieurs mois pour céder complètement, et présente, de temps à autre, de petites récidives à type de lumbago et d'enraidissement sous-hépatique.

Au cours du traitement physiothérapique, on a pu constater l'engorgement adéno-lymphangitique de toutes les chaînes lymphatiques abdominales accolées aux viscères et aux gros vaisseaux, ou bien occupant les interstices intermusculaires des parois abdomino-thoraciques antérieures et postérieures.

Le rétablissement du *drainage lymphatique* a cons-

titué, ici, l'élément principal du traitement, l'amélioration se faisant exactement au prorata du désencombrement lymphatique.

Mme L..., âgée de 50 ans. — Dans son enfance était sujette à des maux d'estomac fréquents, à type hyperchlorhydrique ; ceux-ci disparurent à 22 ans, époque de son mariage.

En 1929, à l'âge de 40 ans, cette personne, qui avait déjà cinq enfants, fit alors une fausse couche traumatique assez grave, à la suite de laquelle on dut pratiquer une hystérectomie.

Quelques semaines après cette intervention, apparition de coliques hépatiques et de douleurs d'estomac.

Ces dernières s'exagèrent d'année en année, évoluant par crises au début ; elles tendent à devenir continues.

Nombreuses consultations médicales.

Les radios ne révèlent qu'une légère ptose gastrique.

Essai de divers traitements, sans résultat.

Le moral est gravement atteint : insomnies, idées de suicide.

Au début de 1938, la malade se présente dans le service de M. ALQUIER. L'examen révèle deux trainées latérales correspondant aux bords externes des grands droits. De plus, on note un enraidissement occupant tous les interstices des parois abdominales, avec prédominance au pli de l'aîne et aux insertions costales.

Le palper profond décèle des gonflements œdéma-

teux, irrégulièrement enraidis, formant une périviscérite cellulitique diffuse; on l'observe surtout dans la région sous-hépatique et autour des divers segments du gros intestin. Enfin, le toucher vaginal montre un enraidissement œdémateux diffus autour des viscères accessibles au toucher, et des vaisseaux iliaques.

Quant à la masse lombaire, elle est envahie dans son ensemble et présente tous les caractères de l'enraidissement cellulitique; celui-ci cède rapidement à la réflexothérapie de détente.

Dès les premières séances, la malade présente une amélioration sensible; elle passe plusieurs jours sans souffrir de son estomac; ce qui ne lui était pas arrivé depuis de nombreux mois.

De temps à autre, surviennent des récidives, dont l'une a manifestement le caractère d'une crise hyperchlorhydrique. Ces récidives sont en rapport avec des recrudescences de la périviscérite œdémateuse dans l'étage supérieur de l'abdomen; les douleurs suivent fidèlement toutes les variations de cette périviscérite.

Mme J..., 45 ans. — *Hystérectomie* à l'âge de 32 ans.

Dix ans après, cette malade, qui, jamais, n'avait présenté le moindre trouble gastro-intestinal, commence à souffrir de l'estomac : d'abord dyspepsie, puis crampes et intolérance gastrique grave. Elle vient consulter à la Salpêtrière.

A l'examen, on constate une trainée lymphangitique

occupant les faces externe et interne des deux colons, mais surtout accusée à gauche. De plus, après assouplissement de la paroi abdominale, la main exploratrice trouve, au niveau du hile du foie, une série de noyaux douloureux très réflexogènes, mais dont la sensibilité diminue sous l'effet du traitement

Actuellement, un placard induré persiste encore au niveau du hile du foie; il va en s'atténuant peu à peu, en même temps que disparaissent les douleurs.

CHAPITRE III

APPENDICITE CHRONIQUE ET ULCERE DU DUODENUM

L'association d'appendicite et d'ulcère a été signalée par divers auteurs en France, et, surtout, à l'étranger.

PETERSON trouve dans 66 % des cas d'ulcère duodénal une modification contemporaine de l'appendice.

MONIHAN, faisant une contestation identique, conseille l'ablation systématique de l'appendice, au cours des interventions pour ulcère duodénal.

L'explication de ce phénomène découle, sans difficulté, de la notion que nous avons actuellement des rapports lymphatiques existant entre la région appendiculaire et le duodénum. Nous avons vu plus haut que l'inflammation de ces lymphatiques détermine un spasme et, à un degré plus avancé, une compression de D³, d'où

arrêt des aliments à ce niveau et apparition d'une stase duodénale, avec dilatation du genu-inferius.

Cette *irritation* continue des parois duodénales, cette *stase* des matières alimentaires, l'*hypersécrétion* qui en résulte, sont autant de facteurs qui déterminent un *état pré-ulcéreux*, qui expliquerait peut-être les hémorragies digestives au cours de l'appendicite chronique. C'est sur ce terrain que viendra, à plus ou moins longue échéance, se greffer l'ulcère. L'ulcère paraît donc résulter de cette triple altération mécanique, infectieuse et chimique, sans qu'il soit encore possible d'en préciser l'élément dominant.

CHAPITRE IV

MANIFESTATIONS RADIOLOGIQUES

L'étude radiologique du spasme duodénal, dont nous avons vu plus haut les manifestations cliniques, présente un intérêt pratique considérable. Nous allons voir, en effet, qu'il pourra en résulter le diagnostic d'une lésion du carrefour iléo-cœcal, et de l'appendice, en particulier.

Radiologie normale

Normalement, la baryte, venant du pylcre, emplit le bulbe qu'elle dessine d'une forme triangulaire, en chapeau de gendarme. Elle y séjourne six à huit secondes, puis passe dans la partie sous-jacente : genu superius, deuxième portion, genu inferius et arrive rapidement à l'angle duodéno-jéjunal.

Le temps mis à parcourir les trois portions du duodenum est de six à douze secondes et comporte un arrêt physiologique en deux endroits : un, inconstant, au genu

superius; l'autre, très court, au genu inferius, dû au sphincter d'OSCHNER.

Quant aux *mouvements* du duodénum, on en décrit de trois sortes :

1° Des mouvements pendulaires de brassage des aliments, véritables contractions rythmiques.

2° Des mouvements péristaltiques servant à leur progression et à leur évacuation.

3° Des mouvements antipéristaltiques, dont la signification et l'interprétation sont très discutées. Normalement, ils sont fort peu marqués.

Radiologie pathologique

Au cours de l'appendicite chronique, l'examen radiologique du duodénum mettra en évidence l'existence de spasmes. Ceux-ci sont caractérisés par une contraction de durée variable de la paroi duodénale; ils s'accompagnent d'une gêne, ou même d'arrêt momentané du transit, au niveau de la zone spasmée. Cet aspect se retrouve :

1° *Au bulbe*. Il se remplit mal, et, à peine distendu, il se contracte avec reflux d'une partie de la baryte dans l'estomac; ou bien le bulbe reste injecté et visible pendant toute l'évacuation.

2° *Au niveau des autres portions*, le spasme est plus caractérisé. Le baryte s'arrête au genu inferius; cet arrêt, plus ou moins prolongé, est suivi d'un reflux de la baryte vers le bulbe, à travers la deuxième portion. En même temps, il se produit à travers cette deuxième portion une série de mouvements de va et vient, liés à la succession

de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. Au bout d'un instant, le spasme cède brusquement, et la baryte, accumulée au genu inferius, passe dans la troisième portion et continue la traversée duodénale sous forme d'une masse arrondie.

Ces dernières constatations radiologiques, dit BRODIN dans sa communication du 20 mars 1936 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, présentent un intérêt considérable. Elles acquièrent leur plus grande valeur chez des sujets présentant des troubles dyspeptiques légers, ou ayant fait une crise abdominale passagère, difficile à interpréter rétrospectivement. En pareil cas, la constatation de ce spasme permet de rattacher au carrefour iléo-cœcal l'origine des accidents, et d'éviter, par une intervention précoce, soit le retour d'une crise, parfois grave, soit des complications à distance, périviscérite ou ulcère, que peut entraîner, à la longue, la persistance de l'affection.

*
**

Mais ce n'est pas tout. On ne devra pas se contenter uniquement de l'examen de l'estomac et du duodénum. L'observation directe de la région iléo-cœcale et de la partie terminale du grêle devra, également, être pratiquée avec le plus grand soin. Son importance est essentielle, étant donnée l'interdépendance réactionnelle entre ce carrefour et la région gastro-duodénale.

Des différents signes invoqués, habituellement, à l'appui du diagnostic d'appendicite chronique, un seul lui

appartient indiscutablement : c'est la *localisation du point douloureux*. Les autres sont bien plutôt en rapport avec des réactions de pérityphlite, ou de gêne du transit grêle par périviscérite, qu'avec l'appendicite elle-même.

Il conviendra surtout de la différencier, cliniquement, du syndrome de dysergie iléo-cœcale. Si, en effet, l'appendicite coexiste parfois avec lui, ce syndrome se retrouve aussi bien avec un appendice sain qu'après appendicectomie. La région iléo-cœcale tirillée, irritée, bridée, fonctionnant mal, les signes fonctionnels dominent le tableau clinique.

Ainsi que l'expose E. PIOT, aux difficultés de passage sur le segment intestinal, l'estomac répond par un *effort compensateur* destiné à accélérer un transit laborieux.

C'est pourquoi ces malades stimulent leur motricité gastrique par des excitants et des eupeptiques. Cet état peut, dans les formes simples, persister très longtemps, entrecoupé de périodes de surcharges grêles

Si une aggravation locale se produit, ou, si à la difficulté de passage, encore légère, se surajoute un spasme de défense, un nouveau tableau apparaît. Au spasme iléo-cœcal répond, block-système physiologique, un *spasme* du pylore; si bien que l'évacuation gastrique se révèle paradoxale, à l'écran : au début, accélérée; puis, brusquement, arrêtée une heure à une heure et demie après le passage pylorique, pour, ensuite, reprendre accélérée et se terminer dans les délais classiques.

Lorsque ce spasme pylorique se prolonge, l'estomac, réservoir possédant sa tonicité propre, réagit pour se

libérer. Si un vomissement n'intervient pas, le pharynx, l'œsophage entrent en jeu. Le sujet déglutit de l'air, transforme son estomac en *machine pneumatique*, tendant à obtenir, par surpression, le forçage mécanique du pylore. Cette lutte entraîne peu à peu l'épuisement de la musculature. L'estomac, rempli d'air, se dilate; le bas-fond se distend; et si la lutte se poursuit, une véritable *asystolie gastrique* s'installe.

Dans le cas contraire, le forçage de la vanne supérieure pylorique, le blocage de la vanne inférieure iléale, ont immédiatement leur retentissement sur le segment intermédiaire duodénal. C'est ainsi qu'à la souffrance iléale d'une part, à la souffrance gastrique de l'autre, se surajoute la souffrance duodénale. Le bulbe devient statique et douloureux; on incrimine la périoduodénite, qui, d'ailleurs, s'installe secondairement.

Qu'une gastro-entérostomie soit alors pratiquée, les symptômes s'aggravent. Le repas reflue dans l'anse afférente, stagne dans l'anse efférente.

Qu'en face de la ptose gastrique secondaire, le port d'une ceinture soit préconisée, celle-ci viendra, par la compression intestinale qu'elle provoque, compliquer encore le tableau clinique.

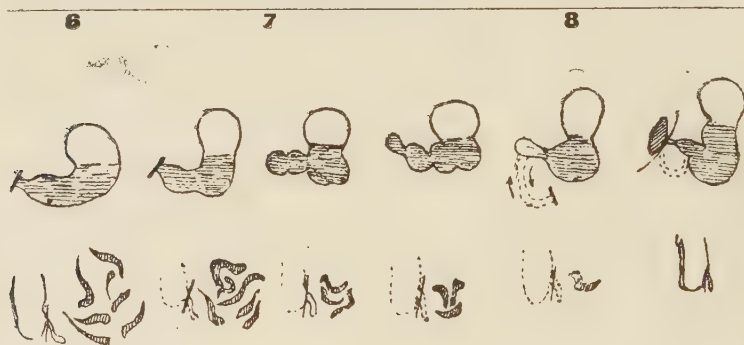
*
**

L'examen radiologique de la région iléo-cœcale devra être pratiquée systématiquement de la cinquième à la septième heure. Il comportera l'étude de la dernière anse grêle, celle du cœcum et de leurs rapports entre eux.

ETUDE RADIOSCOPIQUE

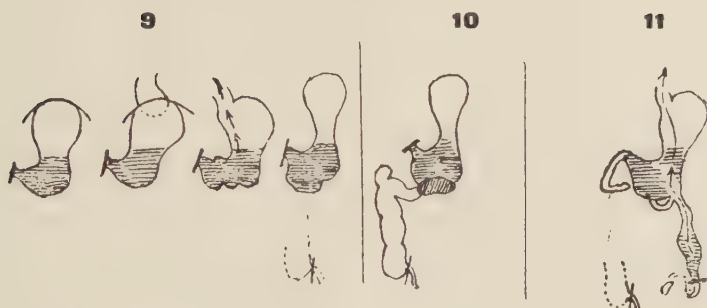


- 1a. Le spasme pylorique détermine le spasme œsophagien
- 1b. Le spasme iléo-cœcal provoque un spasme pylorique
2. Spasme gastrique
3. Lutte péristaltique contre le spasme pylorique
4. Forçage du pylore
5. L'hyperactivité gastrique provoque une chasse iléale



6. Un spasme pylorique bloque l'évacuation gastrique
7. La musculature gastrique lutte contre le spasme
- 8^{er} cas. — Le pylore forcé, un spasme duodéno-jéjunal entraîne l'antipéristaltisme, la dilatation du bulbe, la stase, la duodénite avec répercussion sur la vésicule.

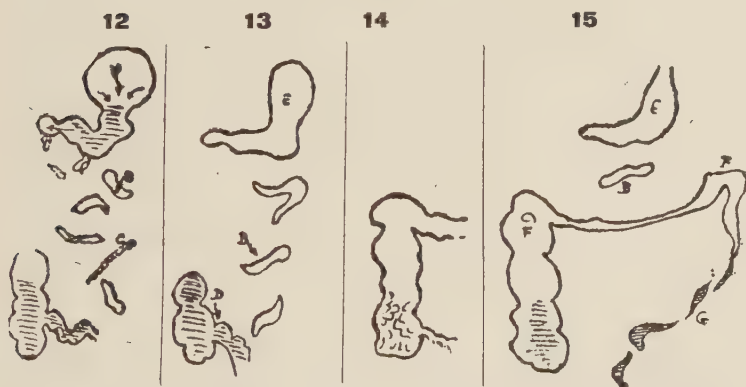
DU TRANSIT GASTRO-INTESTINAL



9. 2° cas. - La déglutition d'air transforme l'estomac en machine pneumatique pour forcer le pylore. Si celui-ci résiste, apparaît la dilatation en asystolie gastrique.

10. Une pelote aggrave la gêne intestinale

11. Une G. E. complique le transit



12. 3° cas. — Forçage pylorique, mais aéro-iléie, aéro-cœlie

14. Stase cœcale et cœcum aérique distendu

15. Stase cœcale par atonie

A) Bulbe aérique. B) Aéro-iléie. D) Douleur à la palpation.

E) Aéro-gastrie. F) Aéro-colie. G) Chasse colique gauche.

1° *La dilatation de la dernière anse iléale* est un signe capital, mais tardif. On recherchera aussi l'aspect vermiculé portant sur un notable segment du grêle; aspect traduisant plutôt une irritation locale qu'une lésion organique vraie.

L'aéro-iléie est un signe également important, même si on admet la possibilité de son apparition dans certains cas physiologiques; en effet, sa fréquence est tout à fait particulière dans le cas qui nous occupe.

2° Le cœcum sera examiné de face et en oblique, pour mettre en évidence ses déformations, coudures, torsions ou enroulements. Il est bien certain qu'un cœcum volvule ou sous-hépatique sera générateur de dysergie iléo-cœcale par l'anomalie d'abouchement qu'il provoque.

3° Enfin, la situation de l'angle iléo-cœcal, la fixité de la deuxième anse pré-rétro-latéro-cœcale, l'orientation de l'abouchement grêle seront à étudier méthodiquement.

Par la palpation, on apprécie la *fixité de l'angle*, plus importante que la fixité cœcale. Mais la palpation met aussi en évidence un point douloureux électif, différent du point appendiculaire localisé au défilé iléo-cœcal. Celui-ci correspond cliniquement au *point* de MORRIS, rattaché, suivant les auteurs, à la vésicule, au pylore, à l'appendice ou à l'ovaire. Pour E. PIOT, il appartiendrait à l'abouchement iléo-cœcal, auquel il se superpose exactement. Il irradie le long du colon ascendant, et peut arriver à constituer, à lui seul, le syndrome de « flanc droit douloureux ». Facile à contrôler sous l'écran, il paraît un des signes importants de la dysergie iléo-cœcale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — Annie S..., 5 ans.

Enfant ayant beaucoup maigri et présentant des vomissements de plus en plus fréquents, mauvais état général. L'examen clinique révèle *peu de symptômes* : légère distension abdominale ; *aucune sensibilité au point de Mac BURNEY*. On pratique une radio (La Garenne) ; celle-ci révèle de la stase gastrique : 11 heures à la baryte ; peu de signes appendiculaires.

La situation s'aggrave : on suppose un spasme pylorique et un chirurgien propose une gastro-entérostomie.

Peu à peu la sensibilité au point de Mac BURNEY, devient plus nette et plus précise. M. LARDENNOIS consulté, conseille une appendicectomie.

L'intervention a lieu le 20 janvier 1938 (M. LARDENNOIS) : incision M. B. Présence de liquide dans l'abdomen, à l'ouverture du péritoine. Entre deux ligatures, on pratique la section d'une bride iléo-cœcale, gênant le transit. Appendicectomie. Enfouissement. Fermeture en trois plans.

La *guérison fut immédiate*. Depuis, l'enfant n'a jamais eu de troubles gastriques. Santé parfaite.

OBSERVATION N° 2. — Mlle S. Ch..., 21 ans.

1° *En janvier 1932, on l'opère de l'appendicite.* Elle avait surtout présenté comme symptômes un amaigrissement notable et de fréquents éblouissements ; peu de troubles digestifs : ni nausées, ni vomissements,

Dix jours après cette intervention, se manifeste un œdème très marqué du flanc gauche, s'étendant jusqu'à la région sous-axillaire ; il dure trois semaines, puis disparaît.

Surviennent alors des douleurs abdominales ; celles-ci, bien que peu intenses sont continues et apportent une gêne marquée surtout à l'occasion de certains exercices physiques.

Mais ces *douleurs*, qui étaient restées relativement discrètes jusqu'au mois d'octobre 1937, s'accroissent à partir de cette date ; un amaigrissement considérable survient : en quelques mois, le poids de la malade passe de 67 à 52 kilos. On la traite par les U.V., les I.R., la diathermie, sans aucun résultat.

2° *En avril 1938, une intervention est décidée ;* des adhérences sont supprimées, la malade part pour la campagne, bien rétablie et reprend une existence normale.

Au bout de six mois, nouvelle rechute : nausées, l'appé-

tit diminue de plus en plus ; des *vomissements* succèdent à chaque prise d'aliment solide ou liquide ; l'*intolérance gastrique* va bientôt devenir absolue.

3° Une *nouvelle intervention* est pratiquée au début de février 1939 (M. LARDENNOIS). Elle révèle l'existence d'une frange épiploïque enserrant la partie terminale du grêle dont les vingt derniers centimètres, sont, de plus, déformés par une double coudure, fixée par des adhérences. Celles-ci sont levées et le grêle libéré.

Dès lors les vomissements ont cessé ; l'alimentation est redevenue normale ; l'état général excellent.

OBSERVATION N° 3. — Roger L...

A 4 ans 1/2, constipation grave, à forme occlusive. Ventre gros, crises douloureuses à la fin des repas ; vomissements ; mauvais état général. Légère réaction thermique.

1° Opéré le 6 septembre 1932, en état aigu. Incision Mac BURNEY. Liquide séreux abondant ; péritoine imbibé, mince, oedématié ; petits ganglions dans la terminaison du grêle. Le cœcum est fixé par des adhérences sur sa face antéro-externe et son fond. L'appendice est gros, épais, congestif, hypertrophié, lymphoïde ; ablation et enfouissement ; libération du cœcum.

2° L'enfant continue de souffrir ; mauvais état général ; poussées de fièvre, longues et fréquentes. Petites crises sub-occlusives, fébriles, répétées.

Radios multiples : *retard de l'évacuation gastrique 14 heures en moyenne.*

Seconde intervention le 23 juillet 1933. Le cœcum et la terminaison du grêle sont pris dans des adhérences serrées du péritoine pariétal. Dégagement prudent et méthodique du cœcum et du grêle. Section d'une bride épiploïque adhérente sur le cœcum.

A la suite de cette intervention, la guérison est survenue complète : disparition totale de tous les troubles gastriques. Le transit gastrique redevient normal ; le jeune homme se transforme et prend rapidement de la force et du poids.

OBSERVATION N° 4. — Mlle de C..., 26 ans.

Entérite dans l'enfance. A vingt ans, amaigrissement et crises douloureuses de la fosse iliaque droite; légère température le soir; crises fréquentes de janvier à juillet 1924.

Appendicectomie en juillet 1924 : le chirurgien trouve un appendice sain en apparence; le cœcum paraît enflammé.

Suites opératoires normales, mais persistance de température le soir. Huit jours après l'opération, reprise des crises douloureuses; aggravation progressive : ces crises deviennent de plus en plus violentes et s'accompagnent de nausées et de migraines.

Multiplés consultations médicales.

Radio (BÉCLÈRE). Elle montre peu de choses.

Cette jeune fille doit s'aliter en mai 1927; T° 37.9 à 38 le soir. Les crises douloureuses sont quotidiennes, tardives. Elle a perdu vingt kilos depuis 1923; les vomissements sont incessants.

En juillet 1927, on décide de tenter une intervention. (M. LARDENNOIS.) A l'inspection de la cavité abdominale, on trouve un aspect laiteux du colon ascendant : colite et péri-colite. *Adhérence de l'angle iléo-cœcal*, avec stase terminale du grêle sur 30 à 40 cm. Bride sous-iléo-rétro-cœcale; adhérences épiploïques à gauche. *Etat de sténose pylorique spasmodique*, pour lequel M. LARDENNOIS pratique une divulsion pylorique au doigt. Par ailleurs : libération de l'angle idéo-cœcal ; libération de l'épiploon.

Guérison progressive. Reprise de poids. Très bonne santé ultérieure. Mariée et mère de famille.

OBSERVATION N° 5. — M. H. V..., 34 ans.

1° Depuis 1934, *constipation chronique*, résistant aux laxatifs habituels, et parfois entrecoupée de débâcles diarrhéiques. En dehors de cette constipation, et pendant deux ans, aucun autre trouble, si ce n'est quelques rares vertiges et éblouissements. Pas de douleur abdominale. L'appétit est bien conservé. Multiples consultations.

2° En 1936, un nouvel élément clinique apparaît : des *troubles digestifs*. Longtemps ils restent assez discrets, à type de fringale douloureuse; puis ils s'exagèrent : crampes, douleurs intenses survenant peu après les repas, et calmées par ingestion d'alcalins. Le malade s'alimente de moins en moins; amaigrissement notable.

3° Le diagnostic d'*appendicite* est enfin porté à l'hôpital Laënnec, et l'intervention pratiquée. (M. LARDENNOIS, 7 mars 1939.)

Constatations opératoires : appendice rétrocœcal, long, œdédié et enflammé; il a provoqué autour de la terminaison de l'iléon une réaction plastique, ayant abouti à des coutures iléales pré-terminales. La terminaison de l'iléon a souffert de cet état d'inflammation chronique. Dégagement méthodique des adhérences et ablation de l'appendice.

Dix jours après cette intervention, le jeune homme quitte l'hôpital, n'accusant plus aucun trouble.

OBSERVATION N° 6. — Mme Edith T..., 31 ans.

Appendicectomie en 1929.

En 1936, cette personne consulte pour violentes *douleurs à l'estomac*, vomissements de caillots sanglants, fatigue générale intense et continue. Radios de l'estomac. Traitement médical.

En avril 1938, un chirurgien consulté porte un diagnostic d'ulcère du duodénum et opère : *gastro-jéjunostomie* ! Suites opératoires des plus pénibles : coliques hépatiques, vomissements bilieux, persistance des douleurs à l'estomac. La malade sort de la clinique au bout d'un mois, très déprimée et avec un fort mauvais état général.

Dans les mois qui suivent, nouvelles consultations et radios. Celles-ci montrent que la bouche de la gastro-entérostomie est presque refermée. La malade souffre de plus en plus.

Intervention de M. LARDENNOIS le 10 mars 1939. Elle révèle une déformation notable du cœcum et du colon ascendant, l'adhérence du colon et du cœcum; celle-ci est supprimée, ainsi qu'une bride au niveau de la terminaison du grêle. Excellentes suites opératoires.

CONCLUSIONS

Il résulte de cette étude qu'en rapport avec la dysergie intestinale se manifeste une symptomatologie fort riche, revêtant les aspects les plus divers.

En plus des phénomènes locaux, la dysergie iléo-cœcale et l'appendicite chronique peuvent s'accompagner, ainsi que nous venons de le voir, de *manifestations gastriques et duodénales*; mais encore, elles peuvent donner lieu à des réactions coliques, iléales et vésiculaires. Avec des troubles toxi-infectieux très variables, ces manifestations constituent un ensemble symptomatique si riche qu'il peut être trompeur et conduire à de graves erreurs de diagnostic.

Pour les éviter, il conviendra, en présence d'un trouble digestif quel qu'il soit, de pratiquer un examen

attentif, non pas de tel ou tel segment dont la symptomatologie s'impose à l'attention, mais du *tractus digestif dans tout son ensemble*.

En effet, on a vu telle malade échapper à une duodéno-jéjunostomie, pour sténose de la troisième portion du duodénum, par compression mésentérique, alors qu'il s'agissait d'une simple bride à lever.

Deux autres, opérés pour ulcus pylorique, portaient, l'un, une sténose du grêle par cancer, l'autre, une simple bride iléo-cœcale.

D'autres sont étiquetés dyspeptiques, ptosiques, aéro-phagiques ou anorexiques mentaux. (E. PIOT.)

Chez tous, les signes sont gastriques ou gastro-duodénaux, alors que la lésion est appendiculaire, ou, le plus souvent, iléo-cœcale.

Dans les cas de ce genre, l'attention du clinicien est, notamment, attirée par des syndromes irritatifs du carrefour sous-hépatique.

L'examen montre que les points douloureux coïncident généralement avec des *spasmes cellulitiques* et sont apaisés par la détente de ces spasmes.

C'est au niveau de la région iléo-cœcale que le palper rencontre les points reflexogènes, dont la moindre irritation suffit à reproduire les troubles subjectifs et objectifs dans la région supérieure de l'abdomen.

La *réflexothérapie de détente* de L. ALQUIER facilite alors singulièrement le diagnostic et permet de rapporter à l'affection iléo-cœcale les manifestations qui pourraient

en imposer pour des lésions gastro-duodénales, si l'examen se bornait à la simple observation clinique des seuls troubles viscéraux, en négligeant l'étude des réactions neurotoniques.

Vu : le Président de la thèse,

CUNÉO

Vu : le Doyen.

Tiffeneau.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AGRIFOGLIO. — Contribution à l'étude des sténoses chroniques du duodénum par périviscérite. *Archivio Italiano di Chirurgia*. 1^{er} janvier 1932.
- ALQUIER. — La cellulite. Masson, 1932. — « Les réactions vaso-motrices et conjonctivo-lymphatiques dans les affections viscérales. » *Revue de Médecine*. Juin 1934 — La cellulite. *Les fiches de pratique médicale*. Mise au point de 1937. — La réflexothérapie des réactions neurotoniques. *Presse Médicale*, 1^{er} juin 1938.
- APPELMANS. — Contribution à l'étude des sténoses chroniques du duodénum. *Revue Belge des Sciences Médicales*. Janvier 1930.
- ARBEIT. — Syndrome gastralgique de l'appendicite chronique. Thèse, Paris, 1924.
- BASSET. — Dix observations de périoduodénites. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 25 novembre 1925, p. 1010.
- BASSET. — Périoduodénite et appendicite. *Archives des mal. de l'app. digestif*, 1925, p. 873.

- BÉCLÈRE. — Exploration du tube digestif dans les affections chirurgicales. *Arch. d'Electr. Méd.*, 1912, p. 488.
- BÉCLÈRE et PORCHER. — La radiologie duodénale en dehors de l'ulcus. *Arch. d'Electr. Méd.*, 1926, p. 296.
- BERSTEIN. — Pseudo-sténoses spasmodiques du duodénum. Forstsh. auf dem Gebiete der Roetgen. Février 1926.
- BERT. — Stase duodénale et ulcère. Travail de la clinique chirurgicale de l'Université de Gand. *Journal de Chir.*, 1933.
- BLAMOUTIER. — Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin. Thèse, Paris, 1924.
- BODE. — Adhérences périoduodénales. Beitrage z Klin. Chir., 1921.
- BORCESCO, BÉCLÈRE, PORCHER. — Les mouvements du duodénum. *Ach. mal. app. digestif*, 1927, p. 630.
- BRAITHWAIT. — Origine lymphatique des ulcères duodénaux. *British journal of Surgery*, n° 41, p. 7.
- DE BEULE. — La stase duodénale. *Brux. Méd.* LXII (n° 12-13-14), 1931. Société belge de gastro-entérologie. Juin 1931. *Arch. mal. app. digestif*, 1931, p. 403.
- BRODIN et M^{me} TEDESCO. — Les ulcères gastro-duodénaux d'origine appendiculaire. *Bull. et Mém. Société Méd. des Hôp.*, n° 11, 20 mars 1936. Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique et les inflammations du colon droit. Société de Gastro-Entérologie, 11 juin 1934, et Congrès annuel des radiologistes de Bruxelles, 4 août 1938.
- CARRIER et KELLER. — Le diagnostic des ulcères duodénaux par la méthode des radiographies rapides en série. *Presse Médicale*, 10 février 1933.

- CARNOT. — Les périviscérites digestives. Baillière, 1926.
- CODMAN. — Chronic obstruction of the duodenum by the roat of the mesentery. *Boston Med. et Surg. Journal*, 1908, p. 505.
- DALSACE. — Hématémèses et méloenas, au cours de l'appendicite chronique. Soc. Méd. Paris, 14 janvier 1927.
- DOM BERCEANU. — Les relations lymphatiques entre l'appendice et la région duodéno-pancréatique. *Revue de Chirurgie*, 1924, p. 356.
- DUCHET-SUCHAUX. — Les troubles gastriques dans les appendicites chroniques. *Journal des Praticiens*, n° 40, 30 octobre 1936.
- DUVAL et BASSET. — Coexistence d'ulcus duodénal et de sténose de la troisième portion par corde mésentérique. Soc. de Chir., 15 mars 1936.
- DUVAL et GATELIER. — Sténose chronique sous-vatérienne du duodénum. *Arch. mal. app. digestif*, 1921, p. 145. Périduodénite essentielle sténosante. *Arch. mal. appar. digestif*, 1925, p. 826.
- EMERSON. — Ulcère duodénal perforé avec appendicite aiguë concomitante. New-York. *Journal of medecine*, 15 mai 1937, vol. 37, n° 10.
- ENRIQUEZ. — Séquelles de l'appendicectomie. Acad. de Méd., 16 mars 1920, et *Journal Méd. et Chir. pratique*, 10 juin 1920.
- ESTOR. — Diagnostic clinique et radiologique de l'appendicite chronique. Thèse Montpellier, 1927.
- EWALD. — Ulcus duodénal et dyspepsie appendiculaire. *Britt. Méd. Journal*, 19 février 1910, 5 mars 1910.

- FAROY. — Les faux gastriques d'origine intestinale. *Presse Médicale*, 1910, n° 30.
- FERNANDEZ. — Insuffisance valvulo-iléo-cœcale. *Sem. Méd.*, 11 juin 1936.
- FÉRY. — Adénopathies appendiculaires.
- FIELD. — Phénomènes réflexes dans l'appendicite chronique. *Brit. Journal Radio.*, octobre 1937, p. 504.
- FLANDRIN. — Complications de l'appendicite chronique et séquelles de l'appendicectomie. Thèse Paris, 1922. Ulcère de l'estomac et appendicite, 20 mars 1936, p. 476.
- FRAIKIN. — Troubles du fonctionnement pyloroduodénal *dem Genz. des Med. et Chir.*, 1920, p. 587.
- FRAIKIN. — Troubles du fonctionnement pyloroduodénaux dans l'appendicite chronique. *Monde Médical*, 1^{er} avril 1927.
- GALLASI. — Observations cliniques de syndromes associés d'ulcères gastriques, duodénaux, de cholécystite, d'appendicite. *Ann. Ital. Chir.*, 31 décembre 1929, p. 1494.
- GAULTIER. — A propos de quelques cas de dyspepsie duodénale. *Arch. mal. app. digestif*, 1927, p. 419.
- GIRAUD. — Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique. Thèse Paris, 1935.
- GUICHENÉ. — Les sténoses incomplètes du duodénum. Thèse Bordeaux, 1928.
- GUILLAUME. — Appendicite et pérityphlite. *Gaz. Hôp.*, 25 août 1923.
- HEMRICHEN. — Relations cliniques entre l'appendicite, la cholécystite et l'ulcère de l'estomac ou du duodénum. *Bruns. beitrage zur Klin. Chir.*, t. 140, n° 1, 1927, p. 149.

- HERTZ. — Rapport de A. Basset. *Soc. de Chir.*, novembre 1925, p. 1010.
- KELLOG. — Obstruction chronique du duodénum. *Annals of Surgery*, mai 1921, p. 578.
- LARDENNOIS. — Péricolites chroniques. *Congrès de Chir.*, 1927, p. 11. Périviscérités adhésives de l'abdomen. *Journal Méd. Fr.*, 1926, p. 61.
- LE NOIR et BELOUX. — Les spasmes pyloriques et duodénaux *L'Expansion Scientifique Française*, 1930.
- LEVEUF. — Occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique. *Revue de Chirurgie*, 1920, p. 616.
- MAINGOT. — Syndrome radiologique pyloro-duodénal dans certaines appendicites chroniques. *Paris Méd.*, 7 février 1931.
- MALLET, GUY et ROLLAND. — Périduodénite et appendicite. Soc. Nat. de Méd. de Lyon, 26 janvier 1927. *Rev. de Méd.*, 1928, p. 101.
- DE MARTEL et ANTOINE. — Les fausses appendicites. Masson, 1922.
- MATHIEU et ROUX. — Pathologie gastro-intestinale. Masson, 1923.
- MAUCLAIRE. — Mésentérite sclérosante rétractile. *Gaz. Hôp.*, 7 mars 1922.
- MASHIKO. — Klinische und experimentelle Untersuchung zur appendikularen gastropathie. *Arch. f. Klin. Chir.* : 185-284-298, 1936.
- PÉRONA. — Appendicite et périduodénite. III^e Congrès International de Radiologie. Paris, 1931.
- PIOT. — Diagnostic radiologique de l'occlusion intestinale

- chronique. *Bull. Mém. Soc. Radio. Méd. de France*, avril 1935.
- PÆNARU-COPLESICO. — Les troubles gastriques d'origine appendiculaire latente. *Bull. Acad. Méd.*, 1927, p. 156.
- ROGER et RENAUX. — Antipéristaltisme duodénal. *Soc. Méd.*
- SALVIN. — Chronic appendicitis simulating peptic ulcer. *Med. Journal and Record*, 16 mars 1917, p. 372.
- SHAINÉ. — Duodéno-spasm. New-York. *Med. Journ. and Record*, octobre 1927, p. 434.
- SIREDEY. — Formes frustes de l'appendicite chronique. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 novembre 1903.
- TAYLOR. — Membranes abdominales anormales. *Annals of Surgery*, mai 1925. *Annals of Surgery*, vol. XXV, mai 1922, p. 876.
- TRÉMOLIÈRES. — Les périviscérités. *Revue de Médecine*, 1926, p. 695.
- TRINCHIA. — Contribution à la pathologie des duodénites. *Arch. Ital. di Chir.*, décembre 1927, p. 242.
- THORNING et SMITH. — Mouvement antipéristaltiques du duodénum. *Tr. South Surg.*, 1917.
- UDAONDO. — Appendicite chronique et gastro-duodénopathies. *La Prensa Med. Argentina*, 26 janvier 1938.
- DE VADDER. — Contribution à l'étude de l'obstruction duodénale chronique par la corde mésentérique. Thèse Paris, 1927. Etude sur la stase duodénale. *Rev. de Chir.*, 1928, n° 7, p. 477.
- VAN GOLDSENHOVEN. — Les sténoses chroniques du duodénum. *Arch. mal. app. digestif*, p. 867, Louvain.
- VAUCHER. — Causes, signes et diagnostic des sténoses sous-

vatériennes du duodénum. *Journ. Méd. de Paris*, 2 décembre 1922, p. 282.

VILLETTE. — Occlusion duodénale sous-vatérienne, par compression due au pédicule mésentérique. *Bull. Soc. de Chir.*, 3 mai 1921, p. 552.

WHEELONG. — Signes associés à la rétention duodénale ou à la mobilité inverse. *Journ. of the American Med. Assoc.*, 30 janvier 1926.

WIDERKEE. — Sténose chronique de la partie terminale du duodénum. *Intern. Surg. of gastro-entérol.*, janvier 1923.

ZWEIG. — Triade abdominale : ulcus, cholécystite, appendicite. *Arch. fur Vardm.*, 1921, p. 128.

